Carcinom des Hodens
nach Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Artur Laskowitz

aus Berlin.

München 1905.

K. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Carcinom des Hodens
nach Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Artur Laskowitz

aus Berlin.

München 1905.

K. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinem Vater

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0003

Am Schlusse seiner Geschwulstlehre kommt Ribbert zu folgendem Resultat: „Alle Tatsachen lassen sich am besten mit der Theorie vereinigen, welche die Grundlage der Geschwulstentstehung in einer während des embryonalen oder extrauterinen Lebens erfolgenden Isolierung, Ausschaltung und eventuell Verlagerung von Gewebskeimen oder einzelnen Zellen sieht. Cohnheim konnte unter seiner Theorie der embryonalen Keimanlage das Carcinom nicht unterbringen, durch die Ausdehnung dieser Lehre auch auf die extrauterine Keimabsprengung (Ribbert) lässt sich die Theorie auf alle Geschwülste übertragen.

Von hohem Interesse sind die Ausführungen, in denen Ribbert die Berechtigung seiner Theorie zu bekräftigen und gleichzeitig die Unrichtigkeit der übrigen zu erweisen sucht. Gehen wir zuerst auf die Anschauung ein, die sich im Anschluss an Virchow's Reiztheorie gebildet hat, Reize können bis dahin normale Zellen zur Geschwulstwucherung anregen, so erscheint es uns durchaus berechtigt, wenn Ribbert dem entgegen hält, dass ein Reiz entweder nur die spezifische, funktionelle Tätigkeit der Zelle auslösen oder bei genügender Stärke Protoplasma und Kern sogar nachteilig beeinflussen kann, was aber nur eine Herabsetzung der Lebensergie und

keine Proliferation zur Folge haben könne.

Was die zweite viel erörterte Hypothese betrifft, die von der Anschauung ausgeht, dass die Bildung von Geschwülsten durch Parasiten hervorgerufen werde, seien es Bakterien, Plasmodien oder sonstige niedere Lebewesen, so spricht dagegen nach Ribbert das Vorkommen angeborener Geschwülste, wie z. B. die Gliome des Auges oder die Mischtumoren des Genitaltraktes. Gerade diese letzteren setzen sich häufig aus Derivaten der drei Keimblätter zusammen, und indem jedes einzeln proliferiert und die mannigfaltigen Variationen seiner Gruppe aufweist — so werden in der Bindegewebsgruppe neben reinen Bindegewebsgeschwülsten auch dessen Abkömmlinge, wie Knorpel und Knochen gefunden — so müsste eine sehr grosse Zahl von Erregern in einer einzigen Geschwulst angenommen werden. Vergleichen wir ferner, wie die Metastasen in die verschiedenen Organe gelangen und sich dort entwickeln, und wie dieser Vorgang sich bei den Parasiten abspielt, so ist auch hier ein tiefgehender Unterschied festzustellen. Die letzteren gelangen direkt in andere Organe und veranlassen in diesen aus deren Bestandteilen neue Entzündungen. Die metastatischen Geschwulstelemente dagegen vermehren sich ohne Beteiligung der Organelemente nur aus sich selbst heraus.

Als letztes bliebe noch die Annahme eines symbiotischen Verhältnisses zwischen Parasiten und Geschwulstzellen und zwar in dem Sinne, dass auch die

Erreger in den einzelnen Geschwulstzellen mitverschleppt werden und die Zellen zu immer neuer Wucherung anregen. Hiergegen spricht nach Ribbert die Ueberlegung, dass Parasiten die Vitalität der Zellen niemals erhöhen, sondern nur herabsetzen können.

Diese Hypothese scheint mir nicht ganz stichhaltig zu sein, denn es ist wohl denkbar, dass die durch die symbiotischen Parasiten gesetzte Kraftentziehung als Anreiz zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme durch die Blutgefässe wirkt und damit zu einer einseitig gesteigerten Entwicklung führt. Um mich eines groben Vergleiches zu bedienen: wir sehen häufig, dass die gravide Frau trotz der reichlichen Nahrungsentziehung durch den Foetus an Körpergewicht auch relativ zunimmt, was sich doch nur durch reichlichere Nahrungsaufnahme erklären lässt. Immerhin kann aber auch hier gegen die Annahme eines symbiotischen Verhältnisses zwischen Geschwulstzelle und Parasit und eine dadurch bedingte Proliferation das geltend gemacht werden, was schon an früherer Stelle gesagt ist, dass ein gewaltiger Formenreichtum von niederen Lebewesen als weitere Consequenz angenommen werden müsste, der zum wenigsten äusserst unwahrscheinlich ist.

Eine andere Anschauung leitet die Geschwulstbildung aus primärer Zellveränderung ab, d. h. die Zellen erleiden unter der Einwirkung gewisser Schädlichkeiten Veränderungen, die zur Proliferation führen. Dagegen spricht aber das schon gegen die Virchow'sche Reiztheorie angeführte Argument,

dass jeder Eingriff in Protoplasma und Kern nur eine Herabsetzung der Lebensenergie, keine Steigerung zur Folge haben kann.

Nachdem sich somit die verschiedenen Hypothesen als nicht stichhaltig erwiesen haben, kommt Ribbert zu dem Schluss, dass Keimausschaltung, sei diese foetal oder extrauterin, die wichtigste Grundlage der Geschwulstbildung ist, denn sie allein wirkt wachstumauslösend. Es gilt also, nur die Wachstumsbedingungen festzustellen, dann sind die Tumoren erklärt.

Diese Keimausschaltung kann auf zweierlei Art stattfinden. Einmal kann Isolierung durch Wachstumsvorgänge eintreten und zwar dadurch, dass ein Gewebe lebhafter als das andere proliferiert, oder wenn zwei und mehr Gewebe ohne bestimmte Regel durcheinanderwachsen, so kann eine Abtrennung von Bezirken des einen oder anderen Teils die Folge sein.

Zum zweiten kann die Lösung aus dem Gewebsverbande durch traumatische Einwirkung geschehen. Das Wachstum wird dann zuerst durch das in den Zellen vorhandene Nährmaterial, späterhin durch die eintretende Hyperaemie und Gefässneubildung bestritten. Mit letzterer Anschauung wäre aber auch die Genese einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Geschwulstbildungen erklärt. So hat Löwenthal[1]) 800 Fälle zusammengestellt, in denen ein Trauma als Ursache von Geschwulstbildung an-

[1]) Archiv für klin. Chirurgie. 1894.

gegeben war, Ziegler[1]) 328 Carcinome und 171 Sarkome, Coley[2]) 170 Sarkome im Anschluss an ein Trauma.

Diese grossen Zahlen sind allerdings immer mit grosser Vorsicht aufzunehmen — schon Taine sagt, die Statistik ist die Lüge mit Zahlen — da erfahrungsgemäss oft Irrtümer mit unterlaufen. Wertvoller wird es stets sein, einzelne, aber dafür genauer beobachtete Fälle zu sammeln.

Aus dieser Anschauung heraus rechtfertigt sich auch die Beschreibung eines weiteren Falles von Geschwulstbildung im Anschluss an ein Trauma, die nun im Folgenden gegeben werden soll. Es handelt sich um die Entstehung eines Hodencarcinoms im Anschluss an einen Schlag mit dem Stiel eines Beiles an die später erkrankte Gegend. Der Unfall führte in $1^1/_2$ Jahren zum Tode und verlief im einzelnen folgendermassen:

J. H., 30 Jahre. Aufgenommen in die chirurg. Poliklinik am 27. XII. 04.

Anamnese:

Patient gibt an, dass er sich vor $1^1/_2$ Jahren bei der Arbeit mit dem Stiel eines Holzbeiles gegen den linken Hoden geschlagen habe. Seit dieser Zeit traten anfallsweise Schmerzen in dem betroffenen Organ auf; auch bemerkte Patient, dass der Hoden allmählich etwas grösser wurde. Seit 5 Monaten nahm das Wachstum sehr schnell zu. Patient magerte stark ab und begab sich schliesslich in die chirurgische Poliklinik.

[1]) Münchener mediz. Wochenschrift.
[2]) Ann. of suogery.

Status praesens:

Sehr blasses, anaemisches Aussehen, schwächlicher Körperbau, Muskulatur und Fettpolster sehr stark reduziert. Der linke Hoden zweifaustgross. Rechter Hoden normal. Mehrere Drüsen in der Inguinalgegend geschwollen.

Operation am 31. XII. 04.

Längsschnitt über die grösste Ausdehnung der Geschwulst. Durchtrennung der einzelner Schichten, wobei sich zeigte, dass sich der Tumor längs des Samenstranges bis in die Bauchhöhle erstreckte, so dass eine radikale Operation nicht möglich war. Unterbindung der einzelnen Gefässe. Durchtrennung des Tumors in der Höhe des äusseren Leistenringes. Herausnahme einzelner Metastasen. Hautnaht und Einlegen eines Tampons.

Verlauf:

1. I. 05. Patient konnte nach Morphiuminjektion die Nacht über ziemlich gut schlafen. Temperatur 37,6. Puls 100. Er fühlt sich sehr schwach und klagt über Brennen in der Wunde.

5. I. 05. Verbandwechsel. Herausnahme des Tampons. Temperatur 38,6. Puls 120. Strophantus.

10. I. 05. Status idem. Herausnahme der Fäden

18. I. 05. Temperatur 37,6. Puls 124. Digitalis. Im Urin Eiweiss.

24. I. 05. Temperatur 37,2. Puls 120. Im Urin Blut und Geschwulstteile. Am Hodensack sind nekrotische Stellen sichtbar.

29. I. 05. Stauung in der linken unteren Extremität durch Druck der wachsenden Metastasen auf die Gefässe.

31. I. 05. Pat. fühlt sich sehr schwach. Einlegen eins Dauerkatheters.

2. II. 05. Teilweis benommenes Sensorium.

3. II. 05. Allgemeine Kachexie. Exitus.

Befund an dem exstirp. Hoden:

Der ganze Hoden ist umgestaltet in eine einhalbfaustgrosse, gelblichweisse, von rötlichen Partien durchsetzte Masse. Von den normalen Bestandteilen des Hodens ist kein Rest mehr vorhanden.

Mikroskopisch: Der grösste Teil des Tumors ist nekrotisch, nur spärliche Partien noch erhalten. Diese zeigen alveolären Bau des gefässreichen Stromas. Die Alveolen sind grösstenteils ausgefüllt von grossblasigen, blassen Zellen mit kleinem Kern. Stellenweise umgeben die Zellen mantelartig kleine Blutgefässe.

Die Diagnose schwankt zwischen Endotheliom und Carcinom des Hodens. Letzteres ist wahrscheinlicher.

Die am 4. II. 1905 ausgeführte Sektion ergibt folgenden Befund:[1])

Ziemlich grosse, abgemagerte, grazil gebaute männliche Leiche. Auf der Aussenseite der linken Scrotalhälfte eine handtellergrosse, jauchende, ulcerierte Fläche. Die Haut des Scrotum zeigt, von dieser Ulceration ausgehend, zum lin-

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts No. 117. 1905.

ken Leistenband aufsteigend, eine lineare Narbe. Der linke Hoden fehlt. An seiner Stelle ist die Scrotalhälfte ausgefüllt mit weichen, markigen, zerfliessenden Geschwulstmassen, die kontinuierlich übergreifen auf die geschwulstartig entarteten Drüsen der linken Leiste, des weiteren durch den Beckenausgang übergreifen auf die Organe des kleinen Beckens. Der rechte Hoden ist vorhanden, normal, die rechte Scrotalhälfte zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Nach der Eröffnung der Bauchhöhle konstatiert man, dass die Blase ziemlich stark gefüllt ist und die Symphyse etwa 4 Finger breit überragt. Die Blase ist nach rückwärts mit dem Rectum. Flexura sigmoidea fest verwachsen, das ganze kleine Becken durch die von unten vordringenden Geschwulstmassen vollständig ausgefüllt. Der Darm ist mässig gefüllt. Die mesenterialen Lymphdrüsen ohne Befund.

An der Radix mesenterii, in der Umgebung der Aorta grosse, weiche Lymphdrüsenpackete.

Die Leber überragt um Fingerbreite den Rippenbogenrand. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 4. Rippe, links unterer Rand der 5. Rippe.

Beide Lungen sind hinten ziemlich fest mit der Brustwand verwachsen, beide Pleurahöhlen sind leer.

Im Herzbeutel befindet sich etwa $^1/_8$ Liter klarer seröser Flüssigkeit.

Zunge, Pharynx, Oesophagus sind ohne Befund. Ebenso der Larynx. Der untere Teil der Trachea enthält reichliche Mengen gelblich-

grünlich eitrigen Sekretes. Die bronchialen Lymphdrüsen sind in weiche, stark vergrösserte Tumoren umgewandelt. Beide Lungen zeigen auf und unter der Pleura zahlreiche kleine und grosse, in den unteren Partien ausgedehnt confluierende, weissliche, vorspringende Knoten von weicher Consistenz. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe stark oedematös. Auch hier zahlreiche Knoten, die stellenweise in Form von Thromben grössere und kleinere Aeste der Lungenarterien ausfüllen, ohne die Gefässwand selbst zu verletzen. Die grossen Aeste der Lungenarterien enthalten auch Gerinnselmassen. Die Geschwulstknoten sind auf der Schnittfläche der Lunge überall kreisrund, weich, aber meist scharf vom umgebenden Gewebe abgesetzt.

Das Herz ist stark vergrössert und erweitert. Das subepicardiale Fettgewebe fehlt nahezu vollkommen, die Coronargefässe sind etwas geschlängelt. Das rechte Herz ist mit dicken Cruormassen ausgefüllt, in denen sich einige dickere, thrombotische Massen von ziemlich fester Consistenz und tumorartigem Aussehen befinden. Nach Herausnahme dieser Massen bleibt an der Wand des rechten Vorhofs ein quastenartig ins Innere vorspringender, kleiner, weisser Tumor von ungefähr Hirsekorngrösse zurück. Das Herz selbst ist, abgesehen von einer beträchtlichen Verdickung der Muskulatur und Erweiterung der Ventrikel, ohne Befund. Der Klappenapparat ist intakt.

Die Innenfläche der Aorta ist von gelblichen, fleckigen Einlagerungen durchsetzt. Im vorderen

Mediastinum finden sich mehrere grosse, weiche Drüsentumoren.

Magen und Darmkanal sind ohne Befund. Flexura sigmoidea und Rectum sind durch sie umgebende Tumormassen stark fixiert, aber nirgends ist ein Eindringen der Massen ins Lumen oder die Wandung des Darmes bemerkbar.

Die Leber ist ziemlich gross und schwer, blass, mit deutlicher Zeichnung auf der Schnittfläche. Unter der Kapsel sind zahlreiche weisse, weiche, runde, bis kirschkerngrosse Einlagerungen zu sehen, stellenweise füllen diese grössere Gefässstämme nach Art von Thromben aus und lassen sich ohne Verletzung der Gefässwand herausnehmen.

Die Gallenblase ist ohne Befund.

Die Milz ist klein. Die Kapsel leicht verdickt. Auf der Schnittfläche ist das Gerüst vermehrt. Sonst kein wesentlicher Befund.

Beide Ureteren sind sehr stark erweitert. Die Nierenbecken beiderseits ebenfalls ektasiert. Die Nierensubstanz entsprechend reduziert, aber immerhin noch gut erhalten. An der Oberfläche der Niere und auf der Schnittfläche vereinzelte weisse, bis hirsekorngrosse Einlagerungen.

Die Harnblase zeigt sehr starke Verdickung ihrer Wand. Auf der Innenfläche ist besonders in der Umgebung des Trigonum die ganze Schleimhaut durchsetzt von weissen, flächenartig vorspringenden Geschwulstmassen, die die ganze Blasenwand durchsetzen und übergehen in die hinter der Blase liegenden ausgedehnten Massen,

in welcher Prostata und Samenblase vollständig aufgegangen sind.

Die Venen des kleinen Beckens sind in ausgedehnter Weise von den Geschwulstmassen infiltriert und thrombosiert. Die Thromben setzen sich fort auf den unteren Teil der Vena cava inferior.

Die Urethra zeigt eine sehr starke Verdickung der Schleimhaut, die in Form weisser Riffe und Längsfalten sich in der ganzen Urethra nachweisen lässt.

Die Knochen des kleinen Beckens, besonders das Os sacrum und Os ischii, sind in ausgedehnter Weise von der Geschwulst durchsetzt und zerstört.

Diagnose:

Primärer maligner Tumor des linken Hodens (operiert) mit Uebergreifen auf Scrotum, kleines Becken, Prostata, Samenblase und Blase. Ausgedehnte Metastasen in Lungen, Leber, Nieren, peribronchialen, mediastinalen, mesenterialen Lymphdrüsen. Einbruch in die Vena cava inferior. Geschwulstthrombenbildung im rechten Herzohr und in den Verzweigungen der Vena portae der Leber und der Lungenarterie im rechten Lungenunterlappen.

Mikroskopischer Befund in einer Lungenmetastase:

Die Metastasen sind ziemlich scharf von dem umgebenden Lungengewebe geschieden, die an-

grenzenden Alveolen etwas komprimiert. Die Knoten sind grösstenteils alveolär gebaut. Die Alveolen sind von kleinen, kubischen Zellen ausgefüllt; an einzelnen Stellen ist noch ein papillärer Bau in der Alveole zu erkennen. Die Papillen sind durch Hereinwuchern des Stromas in die Alveolen entstanden. An anderen Stellen sind die Alveolen wesentlich kleiner, spaltförmig, die Zellwucherung nicht so scharf umschrieben wie in den mit grösseren Alveolen versehenen Partien. Die Zellen sind überall klein, kubisch.

Mikroskopische Diagnose: Cylinderepithelkrebs.

Der in den vorangehenden Zeilen geschilderte Verlauf des Leidens ist typisch für die Carcinome und auch für die Sarkome des Hodens. Uebereinstimmend gehen die Schilderungen dahin, dass der Patient eine geraume Zeit lang von keinen oder nur ganz geringen Beschwerden behelligt wird; auf einmal setzt dann die Krankheit mit ganzer Kraft ein und führt in verhältnismässig recht kurzer Zeit zum Tode. Daher auch die fast hoffnungslose Prognose, welche Carcinome und Sarcome des Hodens geben. Wird der Patient durch grössere Beschwerden aufmerksam und entschliesst sich vielleicht auch gleich zur Operation, so sind in den meisten Fällen doch schon die retroperitonealen Lymphgefässe ergriffen, oder die Infektion ist gar noch weiter vorgeschritten, und damit ist die Hoffnung auf eine Radikaloperation vernichtet. Unterstützend für die leichte Metastasenbildung ist die reiche Versorgung der

Genitalien mit Lymphgfässen, wie Most nachgewiesen hat, auf deren Wegen wenigstens bei Carcinom die Verschleppung vor sich geht. Aber auch mit Blutgefässen ist das Organ reichlich versehen, und durch Einbruch in den Plexus pampiniformis scheint auch in unserem Falle ein grosser Teil der Metastasen in die Blutbahn gelangt zu sein.

Beweisend scheint mir hierfür die starke Infiltration und Thrombosierung der Venen des kleinen Beckens zu sein, die sich sogar auf die Vena cava inferior fortsetzte.

Typisch war auch das Auftreten des Hodencarcinoms als eine auffallend weiche, leicht zerfallende Geschwulst.

Bezüglich des Lebensalters, in dem Carcinoma testis beobachtet wird, gibt Orth an, dass es schon bei Kindern[1]) vorkommt, hauptsächlich aber zwischen 21tem und 40tem Jahr.

Diese Zahlen sind recht auffallend. Wenn auch in den letzten Jahren die Altersgrenze für Carcinom überhaupt beständig herabgesetzt wurde, so ist doch ein Vorkommen im Kindesalter und unter 30 Jahren eine Seltenheit. Vielmehr gilt Krebs immer noch für eine Krankheit des vorgerückten Alters, und da finden wir bei Hodenkrebs die obere Altersgrenze mit 40 Jahren angegeben.

Anders gestalten sich die Alterszahlen beim Sarcoma testis. Kocher gibt folgende an: Er hat keinen einzigen Fall zwischen

[1]) Bei den älteren Beobachtungen von angeblichen Carcinom des Hodens bei Kindern dürfte wohl meistens Sarkom vorgelegen haben.

20 und 30 Jahren beobachtet, einen einzigen mit 18 Jahren, alle übrigen Fälle ereigneten sich zwischen 34—60 Jahren. Hier ist also die Altersgrenze nach unten bedeutend verkürzt, nach oben um 20 Jahre erweitert. Es hat fast den Anschein, als ob die Sarcome und Carcinome des Hodens sich in Bezug auf das Alter, in dem sie vorkommen, umgekehrt verhalten wie in den anderen Organen.

Was die Häufigkeit ihres Auftretens überhaupt anbetrifft, so ist Sarcoma testis nach Virchow eine seltene Geschwulst. Kocher schliesst sich dem an.

Nach Orth sind Sarcome des Hodens erheblich seltener als Carcinome, die er überhaupt für die häufigste Geschwulst des Hodens hält. Anders urteilt darüber Krompecher, der in Bezug auf häufiges Vorkommen die erste Stelle den Endotheliomen mit alveolarartigem Bau einräumt. Doch wird diese Angabe gewiss eine grosse Einschränkung erleiden müssen, wenn man sich der Ribbert'schen Forderung anschliesst, dass als Endothelien nur diejenigen Oberflächenzellen anzusprechen sind, welche mit den Bindegewebszellen genetisch übereinstimmen und lediglich Modifikationen derselben darstellen, und als Endotheliome Tumoren, in denen selbständig wuchernde Endothelien den Hauptbestandteil bilden, während die Verbindung der Tumorzelle mit Lymphendothelien nichts beweist.

Werfen wir nun einen Blick auf die sonst noch am Hoden vorkommenden Geschwülste, so wäre eine zwar nur unter besonderen klinischen

Verhältnissen, speziell in heissen Ländern vorkommende elephantiastische Hypertrophie des Bindegewebes am Hoden zu erwähnen, die auch in Verbindung mit Elephantiasis scroti auftritt.

Weiterhin ist auffällig das häufige Vorkommen von Cystenbildungen, wobei keine scharfe Grenze zu ziehen möglich ist zwischen den aus einer adenomatösen Wucherung hervorgegangenen Cysten — Kystadenomen — und denen, welche als einfache Retentionscysten angesehen werden müssen. Ferner wäre zu unterscheiden zwischen einfachen Cysten, die ziemlich selten vorkommen, und den multiloculären.

Kocher teilt diese ein in:

Kystoma simplex,
Fibrokystoma,
Chondrokystoma,

je nachdem die Cysten keine weiteren Bestandteile, Bindegewebs- oder Knorpelbeimengungen enthalten. Dabei hat sich das Gesetz ergeben, dass, je mehr der Kystomtypus überwiegt und der Adenomtypus zurücktritt, desto sicherer Knorpelbildung zu erwarten ist.

Bei Orth finden wir noch weitere Unterscheidungen angegeben, so sei erwähnt das Kystoma atheromatosum und das Cholesteatom, je nach dem Inhalt der Cysten. Auch wird von demselben Verfasser mitgeteilt, dass wiederholt einfache Kystome sich durch Recidivieren und Metastasenbildung als Kystocarcinome erwiesen haben.

Bezüglich der Aetiologie der Cysten finden wir die Angabe, dass die Zeit der stärksten Funktion des Organs am meisten belastet ist,

doch sind Fälle bekannt, die eine traumatische Basis und eine kongenitale Veranlagung möglich erscheinen lassen.

Prognostisch sind die reinen Kystome, sowie die Fibro- und Chondrokystome nicht als absolut gutartig anzusehen, während die Adenome, deren Vorkommen am Hoden hiermit gleichzeitig erwähnt sei, und Adenokystome zu den benignen Geschwülsten zu zählen sind.

Beobachtet worden sind ferner reine Chondrome, die wegen der Häufigkeit der Metastasenbildung nach Orth zu den malignen Formen gehören. Auch reine Osteome und Fibrome werden in der Literatur erwähnt, sowie Myome, von denen die Leiomyome vom Cremaster internus, die Rhabdomyome vom Gubernaculum Hunteri ausgehen sollen.

Als letzte sehr wichtige Gruppe blieben die Mischgeschwülste. Schliessen wir uns in der Definition derselben Borst an, so ergibt sich folgende Erklärung:

Mischgeschwülste sind solche autonome Tumoren, in welchen mehrere Gewebsarten geschwulstmässig proliferieren. Es müssen alle darin vertretenen Gewebe wuchern, nicht etwa das eine die Stützsubstanz für das andere abgeben. Da wir uns im Eingang dieser Arbeit der Cohnheim-Ribbert'schen Theorie von der Entstehung der Geschwülste aus abgesprengten Keimen angeschlossen haben, so erübrigt sich wohl, noch weiter einzugehen auf die sonst noch aufgestellten Hypothesen, welche dieselbe nicht von dissociierten Gewebsteilen ableiten, wie z. B. die-

jenige, welche die Entstehung aus einer Metaplasie des Muttergewebes herleitet. Borst steht auf dem Standpunkt, dass alle Mischgeschwülste kongenital angelegt sind und längere Zeit in einem latenten Stadium verharren.

Wilms gibt folgende Erklärung: Die Mischgeschwülste beruhen auf einer verspäteten Fortentwicklung von Keimen, die zu verschiedenen Zeiten der foetalen Entwicklungsperiode aus dem normalen Verband ausgeschaltet wurden. Kommen solche Keime durch eine Gelegenheitsursache zur Proliferation, so finden sie nicht den für embryonales Gewebe geeigneten Boden und gehen keine normale Differenzierung ein. Finden sich aber günstige Bedingungen, so differenzieren sich die Keime, wie es die normalen Gewebe, aus denen die Keime ausgeschaltet wurden, taten.

Im Anfang hatte Wilms sich der Waldeyer'schen Anschauung angeschlossen, die als Ursache der Entstehung der Mischgeschwülste eine pathogenetische Entwicklung der Eizellen ansah. Nachdem aber Bonnet nachgewiesen hatte, dass es eine Pathogenese bei Wirbeltieren nicht gibt, leitete Marchand die Embryome — wie die am höchsten entwickelte Gruppe der Mischgeschwülste nach Wilms auch genannt wird — aus isolierten Furchungskugeln ab.

Ribbert vertritt die Anschauung, dass Keimzellen, die in früher Embryonalzeit abgesprengt wurden, sich selbständig, wenn auch unter den abnormen Bedingungen nur rudimentär entwickeln können.

Eine Einteilung der Misch-Geschwülste lässt sich am besten nach der Zahl der zur Entwicklung gelangten Keimblätter durchführen.

Die Tridermome sind aus Derivaten der drei Keimblätter entstanden. Haben sich diese in geordneter, dem normalen Entwicklungsgang mehr entsprechender Weise ausgebildet, so spricht man von Teratomen, sie können Kopf und vordere Region eines Embryo in rudimentärer Form wiedergeben.

Findet die Bildung der Geschwulst mehr in Form einer ungeordneten, geschwulstartigen Wucherung statt, so wird dies als Teratoid bezeichnet.

Bidermome sind Geschwülste aus Derivaten zweier Keimblätter, in denen bald der ektodermale, bald der entodermale Anteil fehlt.

Bei Mischgeschwülsten, welche nur aus Derivaten eines Keimblattes bestehen, beobachten wir solche mit reinem ektodermalen Typus, zu welchem die Dermoidcysten gehören. Nach Wilms sind indessen alle Dermoidcysten aus Abkömmlingen aller drei Keimblätter aufgebaut. Ferner solche, welche sich nur aus entodermalen — Enterocysten — und mesodermalen Abkömmlingen susammensetzen.

Die einfachsten Formen werden aus Derivaten des Mesenchyms gebildet.

In ihrem Bau stimmen die Mischgeschwülste mit den normalen Differenzierungsvorgängen der betreffenden Körperregion, in der sie entstehen, überein, so dass jede Körperregion ihre bestimm-

ten Mischgeschwülste besitzt. Nach Ribbert gibt es dagegen im Hoden Neubildungen, die sich fast allein aus einem Gewebe zusammensetzen, welches nicht mit irgend einem normalen übereinstimmt, sondern nur Aehnlichkeit mit dem eines sarcomatösen oder carcinomatösen Tumors hat. Er beschreibt einen solchen Fall folgendermassen: „Ich sah eine maligne Hodengeschwulst, die selbst faustgross in das Scrotum in noch grösserem Umfange hineingewuchert und nach aussen durchgebrochen und zerfallen war. Makroskopisch bot sie ein markiges, teilweise haemorrhagisches Aussehen. Unter dem Mikroskop fanden sich in dem eigentlichen Hodentümor Knorpel, Cysten mit Epidermis und andere mit unzweifelhaftem entodermalem Epithel. Es war also ein Embryom. Daneben bestanden die übrigen maligne wuchernden Teile aus einem maschenförmigen, von Lymphocyten durchsetzten Stroma und darin eingelagerten Zellhaufen. Wäre die Embryomnatur nicht andrerseits klar gewesen, so würde der Tumor für ein Hodencarcinom oder alveoläres Sarkom gehalten worden sein."

Was nun den Sitz der Misch-Geschwülste am Hoden betrifft, so ist die Prädilektionsstelle der untere Pol des Hodens, an der Uebergangsstelle des Vas deferens in den Nebenhoden. Die Tumoren sind stets im Hoden selbst gelegen, innerhalb der Tunica vaginalis, zum Teil noch von der Propria überdeckt. Die die Geschwulst umgebende Kapsel wird teilweise von ihr selbst, teils vom umgebenden Hodenbindegewebe geliefert.

Das Auftreten der Mischgeschwülste fällt hauptsächlich in das 20. bis 40. Jahr, zwischen 40 bis 60 Jahren werden sie selten beobachtet, noch seltener angeboren. Ihr Wachstum pflegt im allgemeinen sehr langsam von statten zu gehen. Doch wird nicht selten maligne Entartung beobachtet, indem die Geschwulstteile teils die Kapsel durchbrechen, in die Venen des Plexus pampiniformis gelangen und so verschleppt werden. Nach Borst sind die Metastasen entweder nur aus Sarkomgewebe gebildet, oder sie enthalten die Derivate aller drei Keimblätter. Krebsige Entartung scheint bisher nicht beobachtet worden zu sein.

Als auslösendes Moment für die maligne Degeneration der an sich gutartigen Mischgeschwülste werden Tumoren, entzündliche Reize oder sonstige irritative Momente angegeben.

Damit wäre im wesentlichen erschöpft, was mir von dem, was ich in der Literatur über die Mischgeschwülste des Hodens gefunden, im Rahmen dieser Arbeit mitteilenswert erschien. Die Erkenntnis ihrer Genese stammt erst aus der jüngsten Zeit, und vielleicht gelingt es, durch das genauere Studium ihres Umschlagens in eine maligne Degeneration die Wachstumsbedingungen der Tumoren überhaupt kennen zu lernen und damit den letzten Schritt in der Erkennung der Pathogenese der Geschwülste zu tun.

Es erübrigt noch, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger und Herrn Prof. Dr. Klaussner für die Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Dr. Oberndorfer für freundliche Unterstützung durch Ueberlassung der Literatur meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Borst, Lehre von den Geschwülsten. II. Bd.

Krompecher, Ueber die Geschwülste des Hodens. Virchows Arch. 151. Suppl. 1.

Most, Ueber maligne Hodengeschwülste. Virchow Arch. 154.

Ribbert, Geschwulstlehre.

Ribbert, Lehrbuch der pathol. Histologie.

Kocher-Langhans, Krankheiten des Hodens.

Wilms, Embryome und embryoide Teatome des Hodens. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 49.

Wilms, Die Mischgeschwülste.

Orth, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie.

Ziegler, Lehrbuch der Pathologie.

Lebenslauf.

Arthur Laskowitz, geboren am 27. August 1878 zu Berlin, besuchte nach Bestehen der Gymnasialschlussprüfung die Hochschulen Kiel, Freiburg, München. In München bestand er im Winter 1905 die ärztliche Staatsprüfung und bittet die hohe medizinische Fakultät um Zulassung zur Promotion.